

Деякі аспекти порушення ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням

Т.М. Руденко

Сумський державний університет

Під час обстеження 81 пацієнта виявлено, що характер основних показників ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з ожирінням свідчить про ранні проатерогенні зміни, що характерні для дисліпідемії: підвищення вмісту загального холестерину (ХС) та ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності і ліпопротеїдів низької щільності. Спостерігається залежність між показниками ХС ліпопротеїдів високої щільності та добовими профілями артеріального тиску, особливо у хворих з добовим профілем типу *dipper*. Наявність порушень ліпідного обміну у хворих на АГ з ожирінням є однією зі стратегічних мішеней для терапевтичної корекції ліпідного профілю.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ожиріння, холестерин, ліпопротеїди.

Зв'язок дисліпопротеїнемії, атеросклерозу, артеріальної гіпертонії (АГ) і надлишкової маси тіла підтверджений багатьма клінічними дослідженнями, а наявність атеросклерозу проявляється в першу чергу порушенням ліпідного обміну, зокрема загального холестерину (ХС) та ліпопротеїдів [2, 4, 5]. Частота порушень холестеринного обміну, гіперхолестеринемії – підвищення рівня ХС ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), гіпергліцеридемії і зниження ХС ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) – досягає 80% у хворих на АГ, при цьому окремі види порушень ліпідного обміну мають пряме відношення до характеру підвищення артеріального тиску (АТ) при АГ [8]. Зокрема, гіперліпідемія і гіперхолестеринемія мають значення для розвитку діастолічної гіпертонії, що пов'язано з ураженням судинної стінки атеросклеротичного і артеріосклеротичного генезу [1, 6]. Останні мають важливе значення в розвитку жорсткості великих артерій, яка розглядається як фактор підвищення серцево-судинного ризику [3, 5, 7].

Мета дослідження: проаналізувати особливості порушення ліпідного обміну у хворих на АГ з ожирінням.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежений 81 пацієнт: 49 чоловіків і 32 жінок у віці від 35 до 60 років (середній вік $53,3 \pm 0,4$ року). АГ II стадії діагностовано у 61 (60,6%) пацієнта і III стадії – у 20 (39,4%). У хворих діагностовано ожиріння I, II та III ступеня. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб із ІМТ до 25 кг/м^2 .

Для дослідження показників ліпідного обміну (ХС, тригліцеридів – ТГ) у сироватці крові хворих використовували набори реагентів фірми «Ольвекс діагностикум» (Санкт-Петербург). Проводили кількісне визначення ЛПВЩ у сироватці крові, розрахунок ЛПНЩ (за формулою О.М. Клімова) та коефіцієнта атерогенності.

Поєднання АГ та ожиріння мало місце у 59 (68,0%) хворих: надлишкову масу тіла верифіковано у 23 (42,8%) хворих, ожиріння – у 36 (14,7%) хворих. Ожиріння I–II ступеня діагностовано у 14 (38,9%) пацієнтів, III ступеня – у 22 (61,1%). Тривалість АГ становила в середньому $10,1 \pm 0,32$ року. Зміна ліпідного обміну у хворих на АГ характеризувалася підвищенням рівня загального ХС у 74% хворих, який

становив в цілому по групі $6,4 \text{ ммоль/л}$ [5,7; 7,2] ($p < 0,0001$ у порівнянні зі здоровими особами).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Залежно від стадії АГ загальний ХС склав при II стадії $6,4 \text{ ммоль/л}$ [5,7; 7,3] і III стадії – $6,5 \text{ ммоль/л}$ [5,7; 7,2] ($p < 0,0001$ у порівнянні зі здоровими особами).

Аналогічна закономірність мала місце і для ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і ХС ЛПНЩ, показники яких відповідали $0,46 \text{ ммоль/л}$ [0,32; 0,64] і $4,61 \text{ ммоль/л}$ [3,84; 5,30] ($p < 0,0001$ в обох випадках). При II і III стадіях АГ рівень ХС ЛПДНЩ становив $0,48 \text{ ммоль/л}$ [0,34; 0,62] і $0,45 \text{ ммоль/л}$ [0,34; 0,64] відповідно ($p < 0,0001$ в обох випадках у порівнянні зі здоровими особами). Вміст ХС ЛПНЩ становив $4,68 \text{ ммоль/л}$ [3,80; 5,36] і $4,55 \text{ ммоль/л}$ [3,87; 5,32] ($p < 0,0001$ у порівнянні зі здоровими особами). Індекс атерогенності у здорових склав $2,18 \text{ ОД}$ [1,92; 2,36], в цілому по групі АГ – $3,40 \text{ ОД}$ [2,58; 4,36] ($p < 0,0001$) і у хворих з АГ II стадії – $3,46 \text{ ОД}$ [2,65; 4,27] і III стадії – $3,45 \text{ ОД}$ [2,68; 4,41]. Також для порушення ліпідного обміну характерним виявилось зменшення вмісту в крові ХС ЛПВЩ: в цілому у групі хворих з АГ цей показник склав $1,43 \text{ ммоль/л}$ [1,26; 1,78] ($p < 0,01$) при нормі $1,62 \text{ ммоль/л}$ [1,48; 1,88], при АГ I–II стадії відповідав $1,46 \text{ ммоль/л}$ [1,28; 1,77] і III стадії – $1,42 \text{ ммоль/л}$ [1,28; 1,78] ($p = 0,014$ і $p = 0,009$ відповідно). У крові хворих з АГ відзначено підвищення вмісту ліпопротеїду А. У цілому у групі хворих з АГ він склав $39,80 \text{ г/л}$ ($p < 0,001$) [29,6; 55,3] (при рівні у здорових осіб $17,8 \text{ г/л}$ [14,4; 21,6]). При I–II стадії АГ вміст ліпопротеїду А визначали на рівні $36,7 \text{ г/л}$ [29,6; 50,3] і при III ступені ожиріння – $47,2 \text{ г/л}$ [39,5; 55,4] ($p < 0,0001$ порівняно з нормою в обох випадках). Порівняльна оцінка вмісту ліпопротеїду А між хворими з I–II і III ступенями ожиріння показала наявність достовірного збільшення при III ступені ожиріння ($p = 0,002$). Така сама закономірність мала місце і у відношенні ліпопротеїду Апо-В, вміст якого в плазмі крові у здорових осіб був $100,4 \text{ г/л}$ [82,4; 112,6], в цілому у групі хворих з АГ $131,8 \text{ г/л}$ [118,6; 143,4] ($p < 0,0001$) і у групах хворих на АГ з ожирінням: $133,26 \text{ г/л}$ [111,5; 143,2] при I–II ступенях і при III ступені $130,3 \text{ г/л}$ [118,3; 142,0] ($p = 0,003$ і $p < 0,0001$ відповідно).

Рівень Апо-А1 був знижений в цілому у групі хворих з АГ до $99,8 \text{ г/л}$ [92,1; 107,8] ($p < 0,001$), при нормі $130,6 \text{ г/л}$ [118,6; 145,8] і за стадіями захворювання: $100,51 \text{ г/л}$ [95,37; 107,00] при II стадії та $98,9 \text{ г/л}$ [92,0; 107,0] при III ($p = 0,0003$ і $p = 0,002$ відповідно). Перебіг АГ у хворих з ожирінням супроводжується порушенням ліпідного обміну і гіперхолестеринемією, збільшенням фракцій ЛПДНЩ і ЛПНЩ, а також зниженням вмісту ліпопротеїду Апо-А1.

Залежність між показниками ліпідного обміну та добовими профілями АТ спостерігалася тільки у відношенні ХС ЛПВЩ, де були достовірно вищими показники його вмісту у хворих з добовим профілем типу *dipper*, при цьому його рівень становив $1,6 \text{ ммоль/л}$ [1,4; 1,8] і був достовірно ви-

щий, ніж в інших групах: non-dipper ($p=0,003$), night-reaker ($p=0,004$) і over-dipper ($p=0,049$). У цій же групі був достовірно нижчий індекс атерогенності, який відповідав 3,1 ОД [3,6; 3,8] ($p=0,021$; $p=0,03$) і $p=0,049$ у порівнянні з групами non-dipper, night-reaker і over-dipper, а вміст Апо-А1 становив 104,0 г/л [98,5; 108,3]. Найбільший рівень Апо-А1 – 123,0 г/л [89,8; 133,8] визначали у групі хворих з добовим профілем night-reaker ($p=0,048$ порівняно з хворими з профілем non-dipper).

Закономірних відмінностей ліпідного обміну та типу ремоделювання міокарда у всіх групах обстеження встановлено не було. Можна тільки констатувати, що рівень загального ХС був найбільш високий у хворих з нормальною геометрією серця і концентричним ремоделюванням міокарда лівого шлуночка (ЛШ) і становив 6,6 ммоль/л [6,0; 7,2] і 6,5 ммоль/л [5,8; 7,6] відповідно, що достовірно відрізнялося від хворих з ексцентричною гіпертрофією міокарда ($p=0,005$ порівняно з хворими з нормальною геометрією і $p=0,003$ при зіставленні з хворими з концентричною гіпертрофією міокарда ЛШ).

Проатерогенні зміни ліпідного обміну були характерні для всіх хворих з АГ: як з ожирінням, так і без. Вони полягали в зазначених раніше закономірностях підвищення загального ХС, ХС ЛПДНЩ і ЛПНЩ та збільшенні коефіцієнта атерогенності. Разом з тим рівень Апо-А і Апо-В за наявності ожиріння був максимально збільшений.

Вміст Апо-А і Апо-В був нижче у хворих з ожирінням III

Некоторые аспекты нарушения липидного обмена у больных артериальной гипертензией с ожирением Т.М. Руденко

При обследовании 81 пациента выявлено, что характер основных показателей липидного обмена у больных артериальной гипертензией с ожирением свидетельствует о ранних проатерогенных изменениях, характерных для дислипидемии: повышение содержания общего холестерина (ХС) и ХС липопротеидов очень низкой плотности и липопротеидов низкой плотности. Наблюдается зависимость между показателями ХС липопротеидов высокой плотности и суточными профилями артериального давления, особенно у больных с суточным профилем типа dipper. Наличие нарушений липидного обмена у больных артериальной гипертензией с ожирением является одной из стратегических мишеней для терапевтической коррекции липидного профиля.
Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, холестерин, липопротеиды.

ступеня і становив для Апо-А 34,1 г/л [26,6; 39,6] ($p=0,011$), а Апо-В – 120,4 г/л [105,4; 134,5] ($p=0,08$); рівень Апо-А1 був підвищений і становив 100,0 г/л [97,6; 106,8] ($p=0,020$). Характер основних показників ліпідного обміну у хворих на АГ з ожирінням свідчить про ранні проатерогенні зміни, характерні для дисліпідемії: підвищення вмісту загального ХС і ХС ЛПДНЩ і ЛПНЩ.

Разом з тим виникає питання про вплив дисліпопротеїнемії на розвиток атеросклеротичних змін судин і формування гемодинамічних особливостей АГ: добового, систолічного, діастолічного та пульсового, зміни яких залежать від пропульсивної здатності серця і еластичних властивостей аорти і великих артерій, зокрема від їхньої жорсткості.

ВИСНОВКИ

1. Характер основних показників ліпідного обміну у хворих на АГ з ожирінням свідчить про ранні проатерогенні зміни, що характерні для дисліпідемії: підвищення вмісту загального ХС та ХС ЛПДНЩ і ЛПНЩ.

2. Спостерігається залежність між показниками ХС ЛПВЩ та добовими профілями АГ, причому більш достовірно у хворих з добовим профілем типу dipper.

Наявність порушень ліпідного обміну у хворих на АГ з ожирінням є однією із стратегічних мішеней для проведення в перспективі терапевтичної корекції ліпідного профілю з поступовим відновленням функції ендотелію, що є перспективним напрямком подальших досліджень.

Some aspects of lipid metabolism in hypertensive patients with obesity T.M. Rudenko

81 patients were examined. The nature of the major lipid abnormalities in patients with arterial hypertension with obesity indicates early proatherogenic changes that are characteristic of dyslipidemia: increase of total cholesterol and VLDL and LDL. There is a relationship between HDL level and daily blood pressure, especially in patients with a daily profile type dipper. The presence of the lipid metabolism in patients with hypertension with obesity is one of the strategic targets for therapeutic correction of lipid profile.

Key words: hypertension, obesity, cholesterol, lipoproteins.

Сведения об авторе

Руденко Татьяна Николаевна – Сумской государственной университет, 40007, г. Сумы, ул. Р.-Корсакова, 2.
E-mail: nadezhda-sumy@mail.ru

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гопцій О.В. Фактор некрозу пуплин-α, лептинуемія, вуглеводний та ліпідний обміни у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням / О.В. Гопцій // Проблеми екології та медицини. – 2009. – Т. 13, № 3–4. – С. 10–16.
2. Оганов Р.Г. Эпидемиология артериальной гипертензии в России. Результаты федерального мониторинга 2003–2010 гг. / Р.Г. Оганов, Т.Н. Тимофеева, И.Е. Колтунов и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – № 1. – С. 9–13.
3. Орлова Н.Н. Активность свободнорадикальных окислительных реакций и состояние липидного обмена при гипертонической болезни / Н.Н. Орлова // Украинский кардиологический журнал. – 2009. – № 5. – С. 56–60.
4. Синькова Г.М. Эпидемиология артериальной гипертензии / Г.М. Синькова // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – № 8. – С. 5–10.
5. Шилов А.М. Коррекция факторов риска у пациентов с избыточной массой тела, сочетающейся с инсулино-

- резистентностью и артериальной гипертензией / А.М. Шилов, А.Ш. Авшалумов, Е.Н. Синицина, И.В. Еремина // Российский медицинский журнал. – 2011. – Т. 19, № 13 (407). – С. 805–811.
6. Bonetti P.O. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk / P.O. Bonetti, L.O. Lerman, A. Lerman // Atheroscler Thromb Vasc Biol. – 2003. – Vol. 23 (2). – P. 168–175.
7. De Las Heras N. Comparison between the effects of mixed dyslipidaemia and hypercholesterolaemia on endothelial function, atherosclerotic lesions and fibrinolysis in rabbits / N. De Las Heras, E. Cediel, M.P. Oubica [et al.] // Clinical Science. – 2003. – Vol. 104, № 4. – P. 357–365.
8. Kosmidou M.S. Effects of Atorvastatin on Red-blood Cell Na⁺/Li⁺ Countertransport in Hyperlipidemic Patients With and Without Hypertension / M.S. Kosmidou, A.I. Hatzitolios // American Journal of Hypertension. – 2008. – № 21. – P. 303–309.

Статья поступила в редакцию 23.07.2014